Lane Medical Library

Experimentelle Untersuchungen

über das

Kniephänomen

insbesondere über cerebrale Beeinflussung desselben.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Paul Weinberg

aus Weimar.

Weimar.

Druck von R. Wagner Sohn.

1894.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Professor Dr. Ziehen.

Jena, den 11. Dezember 1894.

Prof. Dr. Stintzing,
d. Zt. Dekan.

Seit den ersten Mittheilungen über das Kniephänomen, welche im Jahre 1875 gleichzeitig von Erb und Westphal ausgingen, ist diese bis dahin unbeachtet gebliebene Bewegungserscheinung Gegenstand der verschiedensten Untersuchungen, sei es vom physiologischen oder sei es vom pathologischen Standpunkte aus gewesen. Sie ist es noch heute, ohne daß man sagen könnte, wir wären zu einer unanfechtbaren und allgemein angenommenen Ansicht über das Wesen der Erscheinung als solche gelangt, und ebenso wenig können wir behaupten, daß wir ein erschöpfendes Wissen besäßen über die Bedingungen, unter denen die dem Kliniker so geläufigen Variationen des Phänomens vorkommen.

I. Zur Frage nach dem Wesen des Kniephänomens.

So alt die Kenntniß des Kniephänomens ist, so alt ist auch die Meinungsdifferenz der Autoren über die Natur desselben. Drei verschiedene Theorien sind in den Kampf um Anerkennung eingetreten, alle drei haben Anhänger gefunden. In einem Punkte stimmen sie alle überein, in der Annahme nämlich, daß es zum Zustandekommen des Sehnenphänomens eines reflektorischen Vorganges bedarf, dessen Centrum im Rückenmarke, speziell im unteren Brust- und oberen Lendenmarke zu suchen ist. In verschiedenem Sinne antworten sie auf die Frage, in welcher Beziehung das Kniephänomen zu diesem Reflexe steht.

Die eine Theorie, auch die Reflextheorie genannt, betrachtet das Kniephänomen als identisch mit dem in Frage stehenden reflektorischen Akte, sie sagt: Das Kniephänomen ist ein Reflex. Sie läßt die durch den Schlag auf die Sehne des Muskels gesetzte Zerrung des letzteren als Erregungsmoment für die sensiblen Muskelfasern gelten. Die Erregung steigt durch den nerv. cruralis und durch die hinteren Wurzeln zum Rückenmarke empor, um hier nach den motorischen Ganglien der Vorderhörner zu verlaufen, wo die Umsetzung des sensiblen Reizes in den motorischen Impuls stattfindet, der seinerseits die Muskelzuckung zur Folge hat.

Während also nach dieser sogenannten Reflextheorie das Kniephänomen selber ein Reflex ist, wird von den beiden andern Theorien

die Anschauung vertreten, daß wir es in der bewußten Erscheinung mit der direkten Antwort des Muskels auf mechanische Reizung zu thun haben. Zur Auslösung der Zuckung bedarf es aber eines gewissen Zustandes erhöhter Reaktionsfähigkeit des Muskels auf ihm zuertheilte Reize.

Diese Fähigkeit des Muskels sucht nun die eine der beiden Theorien, auch Tonustheorie genannt, in einem reflektorisch bedingten, dauernden Tonus der Muskulatur. Wird also ein Schlag auf die Sehne des Muskels ausgeführt, so bedarf es nicht erst des Umweges des Reflexes zur Auslösung der Zuckung, sondern der dem Muskel eigene Tonus sorgt dafür, daß sofort eine Contraction der Muskelfasern erfolgen kann.

Eine Modification dieser Anschauung stellt in gewissem Sinne die dritte von dem Engländer Gowers vertretene Theorie des myotatischen Phänomens dar. Nach ihm ist die Dehnung des Muskels das ausschlaggebende Moment. Die Dehnung vermittelt auf reflektorischem, von den sensiblen Muskelnerven ausgehendem Wege eine größere Empfänglichkeit des Muskels für lokale Reize, wie sie z. B. Schläge auf die Sehne desselben darstellen.

Während diese letztere Anschauung keinen festen Boden in Deutschland fassen konnte, haben hier die beiden zuerst erwähnten Theorien seit der Entdeckung des Phänomens bis zum heutigen Tage um den Sieg gerungen. Treten uns doch in den Entdeckern selbst die ersten Vertreter dieser getrennten Meinungen über die Natur der von ihnen beobachteten Erscheinung entgegen, in Erb der Verfechter der Reflextheorie, in Westphal der Vertheidiger der Tonustheorie. Wenn zwei so anerkannte Autoritäten in einer so wichtigen Frage, wie es die über das Wesen des Kniephänomens ist, verschiedenen Ansichten huldigen, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn bald zahlreiche Forscher, gestützt auf Experimente oder pathologische Beobachtungen, sich für die eine oder gegen die andere aussprachen. Infolge dessen besitzen wir eine außerordentlich reiche Litteratur über dieses Thema. Wenn wir dieselbe überblicken, so müssen wir gestehen, daß die große Mehrzahl der Autoren sich auf die Seite der Reflextheorie stellt. Dafür spricht schon die fast allgemein übliche Bezeichnung des Kniephänomens als „Patellarreflex". Als Anhänger der Tonustheorie nennen wir außer Westphal besonders Eulenburg und Ziehen, von nicht deutschen Forschern Waller, de Watteville, Beevor, Ferrier, Horsley.

Experimentell ist zur Entscheidung der Frage über die Natur des Kniephänomens von verschiedenen Gesichtspunkten aus gearbeitet worden. Zunächst maß man die Latenzzeit der Reizung. Ein Ueberblick über die von den verschiedenen Forschern gewonnenen Resultate belehrt uns von der Unzulänglichkeit der auf Messung der Latenzzeit basirenden Methoden. Andere Untersuchungen bezogen sich auf den Einfluß der den Muskel versorgenden Nerven. Es zeigte sich, daß Durch-

schneidung des Nerven an irgend einer Stelle des Reflexbogens das Kniephänomen aufhebt. Diese Thatsache spricht aber weder für noch gegen die eine oder andere Theorie, denn beide verlangen einen intakten Nerven zum Zustandekommen der Muskelzuckung. Tschirjew glaubt gegen Westphal das Ergebniß seiner Untersuchungen anführen zu müssen, welches dahin lautet, daß keine bestimmte Richtung der Muskelwelle bei der Contraction des quadriceps nach Beklopfen der Sehne sich findet, einer nothwendigen Forderung, wenn die Annahme einer direkten Muskelerregung richtig ist. Ebenso gelang es ihm nicht, nach Durchschneidung des Nerven und Herstellung eines künstlichen, durch elektrische Reizung des peripheren Nervenstumpfes gewonnenen Muskeltonus das Kniephänomen wieder zu erzeugen.

Ein geeignetes Mittel zur Lösung der strittigen Frage glaubte Ziehen im Cocain zu besitzen infolge seiner Eigenschaft, die sensiblen nervösen Endorgane schneller und intensiver zu lähmen als die motorischen.

War das Kniephänomen kein Reflex, so durfte die Vergiftung des quadriceps mit Cocain keinen Einfluß auf die Stärke des Kniephänomens haben, solange die motorischen Nervenendigungen intakt blieben. Voraussetzung bei dieser Schlußfolgerung ist, daß die Quelle, aus welcher die zur Unterhaltung des reflektorischen Muskeltonus nöthigen sensiblen Eindrücke dem Centralorgane zufließen, nicht im Muskel selbst gelegen ist. Ziehen schließt sich denjenigen an, welche centripetalen Hautnerven die Aufgabe der Zuführung sensibler Reize zum Reflexcentrum zuschreiben. Er stellte seine Versuche in der Weise an, daß er die Muskeloberfläche des quadriceps femoris eines Kaninchens mit Cocainlösung bepinselte, sowie zahlreiche Injectionen in den Muskel selbst machte. Der Versuch wurde auch in der Weise variirt, daß der quadricepsast des cruralis unter Vermeidung der Dehnung desselben freigelegt, die umgebenden Muskeln zu einer Mulde zusammengefügt, und in diese die Cocainlösung gegossen wurde, so daß der ganze Nerv der Einwirkung derselben ausgesetzt war. Ziehen gelangte zu dem Resultate, daß bei den Versuchen, mochten sie nun in der einen oder in der anderen Weise angestellt sein, keine Abnahme der Intensität, geschweige denn Aufhebung der Kniephänomens eintrat. Aus diesem Ergebnisse mußte sich als nothwendige Schlußfolgerung die Annahme einer nicht reflektorischen Entstehung des Kniephänomens ergeben. Denn die durch das Cocain bedingte Unterbrechung der centripetalen Bahn der Muskelnerven schließt die Betheiligung eines vom Muskel aus eingeleiteten Reflexes aus.

Das Resultat der Versuche Ziehens ist von Sternberg in seinem 1893 erschienenen Werke über Sehnenreflexe bestritten worden. Sternberg sah im Gegensatz zu Ziehen Aufhebung des Phänomens als Folge der Cocainwirkung. Er stellte seine Versuche am Achillessehnenphänomen an, als Versuchsthiere dienten Kaninchen. Er injicirte

eine frisch bereitete 5 % Lösung von Cocain in die Arterie des einen Schenkels, und verglich die Zeit, in welcher danach das betreffende Sehnenphänomen verschwindet, mit der Zeit, in welcher es am anderen Beine desselben Thieres nach bloßer Unterbindung der Arterie verschwindet. Das Resultat war constant dasselbe, nämlich daß die Cocainwirkung rascher den Reflex vernichtet, als die einfache Unterbindung. Letztere wurde übrigens an beiden Beinen auch an der Vena cruralis vorgenommen.

Dieser offenbare Widerspruch in den Resultaten der beiden Forscher veranlaßte Herrn Professor Dr. Ziehen, mir die nochmalige Prüfung der Wirkung des Cocains auf das Sehnenphänomen aufzutragen.

Ich bediente mich einer 5 % Lösung von Cocainum muriaticum. Als Versuchsthiere wurden theils Kaninchen, theils Hunde benutzt; an letzteren hatten vor den Cocainversuchen andere, später zu besprechende Untersuchungen über das Kniephänomen stattgefunden. Die Prüfungen wurden sämmtlich an dem Kniephänomen vorgenommen. Die Patellarsehne wurde dabei stets freigelegt und mit einem Perkussionshammer beklopft.

Die Versuche wurden einmal in der Weise angestellt, wie es Ziehen seinerzeit that, daß nämlich die Cocaininjectionen direkt in den Muskel gemacht wurden. (Hierher gehören auch sämmtliche Versuche an den Hunden. In welcher Weise dieselben verliefen, ist aus den später mitzutheilenden Versuchsprotokollen II. Nr. 4, 6, 8, 9, 10 zu ersehen). Andererseits wurden sie analog den Sternberg'schen Versuchen vorgenommen, indem das Cocain auf dem Wege der Arterie dem Muskel zugeführt wurde. Außerdem wurden nach beiden Methoden Controllversuche mit Injectionen von destillirtem Wasser gemacht; denn die Möglichkeit war nicht von der Hand zu weisen, daß unter Umständen die Flüssigkeit als solche die materia peccans in den Sternberg'schen Versuchen gewesen sein konnte, indem sie die Muskelsubstanz selbst oder die nervösen Elemente derselben in einer Weise alteriren konnte, daß das Erlöschen des Phänomens daraus resultirte.

Ich gebe im folgendem zunächst einige Protokolle der an Kaninchen angestellten Versuche wieder.

I. Versuch.

Mittelgroßes Kaninchen. Aethernarkose. Freilegung des rechten Oberschenkels und der quadricepssehne. Kj. (= Kniephänomen) prompt. Injection von $^1/_2$ Spritze (= 0,025 gr.) Cocain an 2 Stellen in den quadriceps. Die Prüfung gleich nach der Injection ergiebt Fehlen des Kniephänomens.

II. Versuch.

Mittelgroßes Kaninchen. Aethernarkose. Präparation wie im vorigen Versuche. Kj. prompt. Im Laufe einer $^1/_4$ Stunde werden 6 Spritzen aqua destillata in den Muskel an verschiedenen Stellen injicirt, und nach jedesmaliger Injection von je 1 Spritze das Verhalten des Kj. geprüft. Es fand sich auch nach der letzten Spritze nicht die geringste Abnahme der Intensität des Kj., eher konnte man nach den ersten Injectionen eine gewisse Lebhaftigkeit desselben wahrnehmen.

III. Versuch.

Mittelgroßes Kaninchen. Aethernarkose. Freilegung des Oberschenkels und der Patellarsehne. Präparation der arteria und vena cruralis, sowie des nervus cruralis in der Inguinalgegend, ebenso der Muskelarterie zum quadriceps femoris. Diese Präparation wird auf beiden Seiten ausgeführt. — Linkes Bein. Kj. prompt.

5 Uhr 17 Min. Ligatur der arteria und vena cruralis unter dem ligam. Poupartii. Gleich danach Kj. wie vorher.

5 Uhr 19 Min. Kj. erhöht.

5 Uhr 21 Min. Kj. wie zu Beginn des Versuches.

5 Uhr 24 Min. Kj. erloschen. — Rechtes Bein. Kj. prompt.

5 Uhr 30 Min. Ligatur der Schenkelgefäße wie links. Einführung einer stumpf abgeschliffenen Nadel einer Pravaz'schen Spritze als Canüle in die Arterie des Muskels. Vermittels derselben

5 Uhr 32 Min. Injektion einer Spritze (= 0,05 gr) Cocain in die Muskelarterie.

5 Uhr 33 Min. Bei Prüfung des Kj. ist dasselbe erloschen.

IV. Versuch.

Mittelgroßes Kaninchen. Aethernarkose. — I. Rechts. Freilegung des Oberschenkels und der Patellarsehne. Präparation der arteria und vena cruralis vom lig. Poupartii an bis zu ihrem Eintritt in die Tiefe der Muskulatur. Eine lockere Schlinge wird direkt unter dem Poupart'schen Bande um Schenkelarterie und Vene geschlungen behufs später auszuführender Unterbindung, eine ebensolche Schlinge wird um die Arterie allein gelegt peripher vom Muskelaste.

3 Uhr 48 Min. provisorische Abklemmung der arteria cruralis peripher vom Muskelaste, so daß die Circulation im Muskel nicht gehindert ist. Nunmehr kann abermals peripher von der Arterienklemme in Ruhe eine Canüle in die Schenkelarterie und zwar mit der Richtung nach dem Körper des Thieres zu eingeführt und mit der vorhin erwähnten 2. Schlinge festgebunden werden.

3 Uhr 51 Min. Unterbindung der art. u. vena crural. vermittels der ersten unter dem lig. Poupartii angelegten Schlinge. Entfernung der provisorischen Abklemmung der Schenkelarterie giebt den Weg von der Canüle bis zum Muskelaste der arteria femoral. frei. Da das Ausweichen der durch die Canüle zu injicirenden Flüssigkeit centralwärts durch die Unterbindung am Poupart'schen Bande verhindert ist, bleibt nur der Weg in die Muskulatur des Oberschenkels offen. Kj. prompt.

3 Uhr 52 Min. Injection von 2 Spritzen destillirten Wassers. Die Injectionen müssen langsam gemacht werden, um einem Zerreißen der prall gespannten Arterienwände vorzubeugen. Während der Injektionen und 15 Sec. nach denselben anhaltend lebhafte fibrilläre Zuckungen im ganzen quadriceps. Die Injektionen sind 3 Uhr 53 Min. beendet. Das Kniephänomen danach, wie vorher, andauernd normal.

3 Uhr 56 Min. Injektion einer 3. Spritze Wassers. Wieder die lebhaften Muskelzuckungen, $^1/_4$ Min. die Injection überdauernd. Kj. weiter prompt.

3 Uhr 59 Min. Kj. sehr schwach.

4 Uhr 1 Min. Kj. erloschen. — II. Links. Die Präparation und Versuchsanordnung ist genau wie rechts.

4 Uhr 16 Min. provisorische Abklemmung unterhalb der Muskelarterie.

4 Uhr 20 Min. Unterbindung der großen Schenkelgefäße unter dem Poupartschen Bande, Lösung der angelegten Klemme.

4 Uhr 21 Min. Injection von $^1/_2$ Spritze Cocain beseitigt sofort das bis dahin prompt erfolgende Unterschenkelphänomen. Die fibrill. Zuckungen werden auch bei dieser Inj. d. Cocains im Gebiete des ganzen Muskels, wenn auch weniger lebhaft und andauernd, wahrgenommen.

Die Versuchsanordnung, wie sie an 5 Hunden befolgt wurde und das Resultat, welches sich ergab, deckt sich im wesentlichen mit dem protokollirten ersten und zweiten Versuch am Kaninchen. Es ergab

sich stets: 1) eine entweder sofort oder kurz nach der Cocaininjection zu konstatirende Aufhebung des Kniephänomens. 2) hatte destillirtes Wasser keinen vernichtenden oder schwächenden Einfluß auf dasselbe.

Der erste Versuch am Kaninchen und die entprechenden Versuche am Hunde sind in der geübten Ausführung für einen strengen Richter vielleicht nicht ganz einwandsfrei. Es handelt sich um die Versuche, bei denen direkt in den Muskel injicirt wurde.

Wenn das Phänomen erhalten blieb, hätte man dahin Bedenken tragen können, daß die Vertheilung des Cocains in der Muskelsubstanz nicht so vollkommen als nöthig wäre, um alle sensiblen Nervenendigungen zu erreichen. — Injection auf dem Wege der zuführenden Arterie schließt dieses Bedenken aus.

Andererseits könnte man bei Aufhebung des Kniephänomens gegen die in Läsion der Nervenendorgane gesuchte Ursache zwei Punkte ins Feld führen. — Zunächst könnte man der freigegebenen Resorption des Giftes und dessen Einwirkung auf das Centralorgan im Rückenmark, speziell auf die motorischen Ganglien der Vorderhörner das Erlöschen des Kniephänomens zuschreiben. Daß Cocain diese Wirkung auf die spinalen Ganglien in der That besitzt, bestätigt z. B. Alms (Du Bois-Reymonds Arch. 1886. Supplem. Bd.) Gegen das Vorliegen dieser Möglichkeit spricht, wenigstens für einige der Versuche, die Feststellung des Erlöschens des Phänomens an dem vergifteten Schenkel bei Erhaltensein desselben am anderen. Denn man müßte doch annehmen daß die Beeinflussung des Centralorgans durch das resorbirte Gift in annähernd derselben Zeit auf die Kniephänomene beider Seiten in der gleichen Weise sich geltend machen müßte.

Ein zweiter Einwurf ist der, daß bei Ausführung der Injectionen zufällig Muskeläste des nervus cruralis getroffen werden konnten, bei denen bekanntlich eine geringe Zerrung bereits genügt, um das Kniephänomen verschwinden zu machen. Dieser Fall könnte nur für das sofort nach den Injectionen constatirte Fehlen des Phänomens in Betracht kommen. Wo ein allmähliches Verschwinden beobachtet wurde, kann diese Möglichkeit nicht vorliegen.

Der vorher gemachte Einwand der möglichen Vergiftung des Centralorgans fällt weg für die Versuche, bei welchen durch Unterbindung der Schenkelvene die Resorption unmöglich gemacht wurde. Aber auch in diesem Falle kann, wenn der Versuch wie Nr. 3 angestellt wurde, der zweite Vorwurf der Nervendehnung nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Es handelt sich um die Einführung der Canüle in die Muskelarterie. Die anatomischen Verhältnisse liegen hier so, daß der von der art. femoralis abgehende Muskelast zunächst senkrecht zum Muskelast des Cruralnerven und zwar unter demselben verläuft. Dieselbe Lage hat die eingeführte Canüle, und die Möglichkeit einer durch dieselbe verursachten Nervendehnung ist nicht ganz undenkbar.

Dagegen ist die Versuchsanordnung Nr. 4 in den gedachten Be-

ziehungen einwandsfrei, ganz abgesehen davon, daß durch dieselbe die Ausführung des Versuches entschieden leichter und exakter gelingt, als in der Form von Nr. 3, und wo, was ja auch für letzteren gilt, die möglichst beste Vertheilung der Flüssigkeit im ganzen Muskel durch die Injection auf dem Blutwege stattfindet.

Ein Vergleich der Zeit, welche seit Abschneidung der Circulation bis zum Aufhören des Kniephänomens verstreicht, ohne Injection einer Flüssigkeit und nach Injection von Wasser einerseits, und nach Einspritzung von Cocain andererseits, ergiebt in die Augen springende Differenzen, die über den Einfluß der Wasser- bezgl. Cocaininjection keinen Zweifel übrig lassen.

Wir konstatiren einmal die Thatsache, daß Wasserinjection, sei es in die Muskelarterie, sei es direkt in die Muskelsubstanz auf keinen Fall einen schwächenden Einfluß auf die Intensität des Kniephänomens hat. Andererseits hat Cocaininjection sofort oder bald nach beendeter Einspritzung Aufhebung des Phänomens zur Folge.

Wir müssen somit die Sternberg'schen Angaben bestätigen. Wie man dieses Resultat mit Ziehens Versuchen vereinbaren soll, muß dahin gestellt bleiben. Der Vorwurf, an den man bei dem Ergebniß der letzteren denken könnte, daß nämlich die Cocainlösung zu alt gewesen wäre und infolge ihrer leichten Zersetzlichkeit ihre Wirkung eingebüßt hätte, ist hinfällig, da nach den mir von Herrn Professor Dr. Ziehen gemachten Mittheilungen durchaus frische Lösungen benutzt wurden.

Jedenfalls muß ich auf Grund meiner Untersuchungen die Aufhebung des Kniephänomens durch Cocain zugeben. Fragen wir uns aber jetzt nach der Beweiskraft dieses Resultates für die Entscheidung der Frage nach der Natur des Kniephänomens, so müssen wir uns dahin aussprechen, daß durch den Cocainversuch weder für die Reflextheorie noch gegen die Tonustheorie etwas bewiesen wird. Insoweit allerdings verliert die Tonustheorie an Wahrscheinlichkeit, als dieselbe den Ursprung der den tonischen Reflexbogen vermittelnden sensiblen Impulse in das Hautorgan verlegt. Denn gehen wir von der Voraussetzung aus, daß die Cocainwirkung bei unserer Versuchsanordnung sich zunächst nur auf die sensiblen Endorgane der Muskelnerven erstrecken kann, so ist nicht einzusehen, warum der zur Auslösung des Kniephänomens nöthige Tonus der Muskulatur durch Cocain vernichtet werden könnte. Aber selbst dieser Einwand kann von den Anhängern der Tonustheorie mit einem gewissen Rechte zurückgewiesen werden. Ihnen bleibt immer noch die Bezugnahme auf die motorischen Endorgane übrig, über deren gänzliches Intaktbleiben bei der Cocaindurchströmung des Muskels wir gewiß nichts ganz bestimmtes wissen.

Ich könnte mir sehr wohl denken, daß dieselben eine für unsere Mittel z. B. für elektrische Prüfung vielleicht gar nicht nachweisbare, aber doch vorhandene Alteration durch das Cocain erfahren, die genügt,

um den Tonus zu vernichten. Es wäre dies z. B. ein ähnliches Verhalten wie das zuerst von Westphal beobachtete Verschwinden des Kniephänomens nach leichter Nervendehnung, wo auch das Phänomen verschwindet, ohne daß wir eine Aenderung weder der Sensibilität noch der Motilität des Muskels nachweisen können.

Aber gesetzt auch, die Beeinträchtigung der motorischen Nerven wäre außer Frage gestellt, so kann immerhin noch die Tonustheorie zu Recht bestehen, wenn sie sich entschließt, die Zuführung der sensiblen Erregungen zum Centralorgan dem Muskel selbst oder dessen Adnexis (Sehne) zuzuschreiben. In der That thun dies Forscher wie Mommsen, Alms u. A. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so ist der Cocainversuch, wo es sich darum handelt, die Unterscheidung zu treffen zwischen Reflextheorie und Tonustheorie, völlig hinfällig. Denn wenn man nicht gerade annehmen will, daß für den Muskeltonus andere sensible Endapparate im Muskel zur Verfügung ständen, als für den Muskelreflex, so fällt der Weg, den der hypothetische Sehnenreflex durchläuft, zusammen mit dem, der den Muskeltonus vermittelt, und die Beeinflussung dieser Bahn in irgend welcher Weise ist für beide in dem gleichen Sinne zu deuten, also nicht nicht zur Unterscheidung derselben zu gebrauchen. Wir nähern uns damit sehr der Ansicht, welche z. B. Mommsen vertritt, daß der Sehnenreflex und Muskeltonus beides Muskelreflexe sind, die auf identischen Bahnen verlaufen. Mommsen wendet sich übrigens entschieden gegen die Theorie der centripetalen Hautnerven als Unterhalter des reflectorischen Muskeltonus. Er stützt diese Ansicht auf das Ergebniß seiner Versuche, welche zeigen sollen, daß sowohl Enthäutung wie Anästhesirung der Haut keine Aufhebung des Tonus zur Folge haben.

Mag man über Muskeltonus und Sehnenreflex einer Ansicht sein, welcher man wolle, uns interessirt hier nur die Bedeutung des Cocainversuches für die Auffassung vom Wesen des Kniephänomens.

Wir schließen die Erörterung der Frage ab mit der nochmaligen Betonung, daß der Cocainversuch, so wie er bei uns und bei Sternberg ausgefallen ist, zur Fällung einer Entscheidung zwischen den beiden herrschenden Richtungen, zwischen der Westphal'schen und zwischen der Erb'schen Lehre, nichts beizutragen vermag.

II. Ueber cerebrale Beeinflussung des Kniephänomens im Thierexperiment.

Wie das Experiment als ein unentbehrliches Hilfsmittel der Physiologie allgemein geschätzt und gepflegt wird, so haben wir ihm auch in pathologischen Fragen segensreiche Aufschlüsse über Ursprung und Bedeutung von Krankheitserscheinungen zu verdanken. In gebührender Würdigung dieser Thatsache hat man sich auch bemüht, auf dem Wege des Experimentes zu der diagnostisch so außerordentlich wichtigen Frage nach der Beeinflussung des Kniephänomens durch die nervösen Centralorgane Stellung zu nehmen. Die in diesem Sinne

angestellten Untersuchungen haben sich vorwiegend auf das Rückenmark erstreckt. Man hat theils toxische, theils elektrische, theils mechanische Einflüsse auf die spinalen Ganglien studirt, oder man hat das Verhalten des Kniephänomens nach Durchschneidungsversuchen am Rückenmark geprüft. Versuche über cerebrale Beeinflussung des Sehnenphänomens, deren Vorhandensein außer Frage steht, liegen äußerst spärlich vor. Und doch liegt der Gedanke nahe, daß unter Umständen aus den Ergebnissen derselben praktische, für Diagnostik und Therapie gewisser Erkrankungen des Gehirns verwerthbare Consequenzen gezogen werden könnten. Dies gilt ganz besonders für die über den Einfluß der Hirnrinde, und speziell der motorischen Rindenregion anzustellenden Beobachtungen. Denn hier bietet uns die moderne Chirurgie die Möglichkeit, therapeutisch einzugreifen, was uns für tiefer gelegene, subcorticale Erkrankungsherde wenigstens vor der Hand noch versagt ist.

Die wenigen in der Litteratur verzeichneten experimentellen Untersuchungen über die cerebrale Beeinflussung des Sehnenphänomens sind in kurzem mitgetheilt.

Reichert glaubt seine Versuche an Hunden als Beweis für seine Behauptung gelten lassen zu können, daß alle Beeinflussung der Stärke des Sehnenphänomens cerebralen Centren zuzuschreiben ist. Er durchschnitt den Thieren das untere Hals- und obere Brustmark und fand, daß sich nunmehr kein Zusammenhang mehr fand zwischen der Stärke des Patellarreflexes und sensibler Reizung, deren Bedeutung für die Intensität des Sehnenphänomens durch Untersuchungen von Jendrassik, Schreiber, Mitschell u. A. hervorgehoben ist. Eine ähnliche Mittheilung ist die von Rosenheim, der in Hinsicht auf die Reflexzeit des Kniephänomens bei Kaninchen mit intaktem Nervensystem wechselndes, nach Abtrennung des Gehirns vom Rückenmarke sich gleichbleibendes Verhalten des Sehnenphänomens beobachtete.

Ueber experimentelle corticale Beeinflussung findet sich nur eine Angabe von Adamkiewicz. Sie bezieht sich auf Hirnkompression durch Laminariastifte, welche an der Stelle der motorischen Rindenfelder zwischen Schädel und Hirn eingelegt wurden. Dabei fand sich mit zunehmender Compression durch die quellende Laminaria auch zunehmende Steigerung der Sehnenphänomene. Die Erklärung dieser Erscheinung sucht dieser Forscher in der Ausschaltung cerebraler Hemmung.

Mit diesen wenigen Angaben ist wohl alles erschöpft, was die Litteratur bisher über cerebrale Beeinflussung des Sehnenphänomens im Thierexperimente gebracht hat. Ich habe es der Aufforderung und gütigen Unterstützung des Herrn Professor Dr. Ziehen zu verdanken, daß ich über die Beziehung der Hirnrinde zum Kniephänomen experimentelle Untersuchungen anstellen konnte.

Dieselben erstrecken sich auf Reizungs- und Exstirpationsversuche der motorischen Rindenfelder für die Hinterextremitäten des Hundes.

Die Thiere wurden zunächst durch subcutane Gaben von Morphium (0,04—0,12 gr = 2—6 Pravaz'sche Spritzen eine 2 % Lösung von salzsaurem Morphin) betäubt und nach eingetretener Wirkung, etwa $^1/_4$ Stunde nach der Injection mit Aether narkosirt. Dann wurde mittels Trepan und Knochenzange die Schädeldecke an den der motorischen Hinterbeinregion des Großhirns entsprechenden Stellen entfernt und die Dura zurückpräparirt. Die zum Theil recht beträchtlichen Blutungen wurden durch Stückchen von Preßschwamm gestillt, die an den Wundrändern der Schädeldecke zwischen Knochen und Hirnhaut angedrückt wurden. Außerdem wurde die Patellarsehne beiderseits freigelegt. Zum Beklopfen der Sehne diente der Perkussionshammer. Die elektrischen Reizungen der Hirnrinde wurden mit den Elektroden eines Inductionsapparates ausgeführt.

Ich theile im Folgenden zunächst die Versuchsprotokolle mit, um darauf an diese die Erörterung der gewonnenen Resultate anzuschließen.

I. Versuch.

Halbjähriger Hund. 0,12 morphium. Aethernarkose. — Operation in der beschriebenen Weise an der linken Schädelseite. — Kj. beiderseits normal, symmetrisch.

5 Uhr 30 Min. Pharadische Reizung der linken Hinterbeinregion des Großhirns von etwa 5 Sec. Dauer bei RA. (= Rollenabstand) = 5 cm. Zuckungen des rechten Hinterbeins und Vorderbeins. Im Anschluß daran epileptiformer Anfall. — Unmittelbar nach dem Anfalle Kj. rechts nicht zu erhalten. Nach 20 Sec. wieder so stark wie vordem, beiderseits symmetrisch.

5 Uhr 34 Min. Neuer Reiz bei RA. = 8 cm Nach 30 Secunden dauernder Reizung neuer epileptiformer Anfall, ausgehend vom rechten HB (= Hinterbein). Stillstand nach einer Dauer von 35 Sec. Danach Kj. nicht erhältlich, Wiederkehr nach 70 Sec., normal nach ca. 2 Minuten.

5 Uhr 41 Min. Exstirpation der linken Hinterbeinregion; danach Kj. rechts und links nicht sicher verschieden. — Auch bei Reizung des Exstirpationsgrundes keine sichere Veränderung.

5 Uhr 48 Minuten. Aufpulverung von Natrium chloratum auf die Exstirpationsstelle. Nach etwa 10 Min. besteht eine Abschwächung des rechten Kj., die auch links, wenn auch vielleicht in geringerem Grade, nachweisbar ist. Nach weiteren 15 Min. Kj. rechts außerordentlich schwach.

II. Versuch.

7 Monate alter Hund. 0,12 morphium. Aethernarkose. — Operation wird an der linken Schädelseite ausgeführt. — Kj. beiderseits symmetrisch, von normaler Stärke.

5 Uhr 45 Min. Pharad. Reizung des linken HBregion bei RA = 5 cm bewirkt deutliche Zuckungen des rechten HB.

5 Uhr 55 Min. Exstirpation des linken HBregion. Gleich danach und weiter bis 6 Uhr 10 Min. Kj. nicht verändert.

6 Uhr 15 Min. Pharad. Reizung des Exstirpationsgrundes bei RA = 3 cm. Dauer ca. 5 Sec. Keine deutliche Veränderung des Kj.

6 Uhr 18 Min. Reizung bei RA = 3 cm von 15 Sec. Dauer. Danach Kj vielleicht momentan etwas schwächer, doch bald wie vorher.

6 Uhr 20 Min. Unter denselben Bedingungen neuer Reiz von 40 Sec. Dauer. Hiernach kein deutlicher Unterschied des Kj.

6 Uhr 22 Min. Reizung bei RA = 6 cm. Während der Reizung starker Tonus des rechten HB, dementsprechend geringere Exkursionen bei Perkussion der Unterschenkelsehne.

6 Uhr 26 Min. Kochsalzaufstreuung auf die Exstirpationstelle. Die in Pausen von ca. 1 Min. stattfindenden Prüfungen ergeben keine deutliche Veränderung des Kj. bis 6 Uhr 30 Min. Jetzt scheint dasselbe rechts sehr deutlich zu werden, bis 6 Uhr 50 Min. Kj. ziemlich lebhaft, von leicht clonischem Character.

7 Uhr. Kein bemerkbarer Unterschied beiderseits.

III. Versuch.

7 Monate alter Hund. 0,12 morphium. Aethernarkose. — Operation an der linken Schädelseite. — Kj. beiderseits gleich, vielleicht nicht bei jedem Perkussionsschlag exakt zu erhalten.

4 Uhr 45 Min. Phar. Reizung der linken HBregion bei RA = 5 cm von 15 Sec. Dauer. Tonus des rechten HB. Danach Kj. momentan herabgesetzt, bald wie vorher.

4 Uhr 47 Min. Reizung bei RA = 3 cm. Dauer 60 Sec. Tonus des rechten HB. Danach Kj. beiderseits nicht deutlich verschieden, normaler Stärke.

5 Uhr 6 Min. Exstirpation der linken HBregion. Danach Kj. rechts wie vorher, derselbe Befund 5 Uhr 16 Min., 5 Uhr 23 Min.

5 Uhr 38 Min. Frontale Durchtrennung der linken Großhirnhemisphäre von der Schädelwunde aus. Darnach Kj. nicht verändert. Die schon früher gemachte Beobachtung einer leichten Erschöpfbarkeit des Kj. fällt jetzt vielleicht noch mehr auf.

5 Uhr 45 Min. Pharad. Reiz., bei RA = 3,5 cm, appliziert auf die Schnittfläche der motorischen Bahn der linken Großhirnhemisphäre. Rechtes Kj. nicht bei jedem Perkussionsschlage gleich stark zu erhalten, die größten Exkursionen edenfalls nicht deutlich geringer als bisher. Vom linken Kj. gilt dasselbe.

IV. Versuch.

Dreijähriger Hund. 0,04 morphium. Aethernarkose. — Operation an beiden Seiten des Schädels. Dieselbe beendet 5 Uhr 20 Min. Kj. beiderseits symmetrisch, von normaler Stärke.

5 Uhr 30 Min. Pharad. Reizung der linken HBregion bei RA = 5 cm, 6 Sec. lang. Epileptiformer Anfall, ausgehend vom rechten HB. Dauer desselben ca. 80 Sec., zum Schluß Laufbewegungen beider Hinterbeine. Gleich nach dem Anfall Kj. rechts nicht vorhanden, allmähliche Wiederkehr, bis nach etwa 1 Minute ungefähr die normale Stärke erreicht ist.

5 Uhr 34 Min. Neue Reizung mit derselben Stromstärke von 45 Sek. Dauer. Clonus des rechten HB., nach 1 Minute nachlassend, sofort weitere Reizung 20 Sec. lang bei RA. = 4 cm, sodann 15 sec. bei RA. = 2 cm. Darauf zeigt sich Kj. rechts schwächer als am Schlusse der vorigen Prüfung; links ist ebenfalls eine Abschwächung zu konstatiren, wenn auch geringer als rechts.

5 Uhr 38 Min. Exstirpation der linken Hinterbeinregion. Danach Kj. rechts nicht herabgesetzt, wenigstens so stark wie am Schluß der letzten Reizung, links ebenfalls deutlich und prompt. Inzwischen kein Aether.

5 Uhr 40 Min Reizung des Exstirpationsgrundes bei RA. = 5 cm. Tonische Spannung des rechten HB. Verstärkung des RA. auf 3 cm nach 15 Sec. dauernder Reizung. Nach weiteren 30 Sec. Verstärkung auf 1 cm RA.; bei dieser Stromstärke wird noch 45 Sec. gereizt. Während der Reizung fortgesetzter, leicht unterbrochener tonischer Krampf des rechten HB. Danach Kj. rechts und links nicht verändert, beiderseits symmetrisch.

5 Uhr 43 Min. Reizung der rechten, unversehrten Hinterbeinregion des Großhirns, Dauer 45 Sec. bei RA. = 5 cm. Nach den ersten 15 Sec. stellt sich Clonus des linken HB. ein, dem sofort ein allgemeiner Krampf der linken Körperhälfte folgt, die rechte bleibt fast unbetheiligt. Fortsetzung der Reizung bei RA. = 2 cm. 5 Uhr 44 Min. Nachlassen des Krampfes, nur Zuckungen im orbicularis oculi. Schluß der Reizung 5 Uhr 44 Min. 30 Sec. Prüfung d. Kj. ergiebt Abschwächung beiderseits, links mehr ausgeprägt als recht.

5 Uhr 46 Min. Kj. im Zunehmen, doch leicht erschöpfbar.

5 Uhr 47 Min. Exstirpation auch der rechten HB.region. Darauf Kj. links deutlich vorhanden, nicht leicht erschöpfbar. Dasselbe rechts.

6 Uhr. Kj. auf beiden Seiten gleich, von normaler Stärke. Injection von 0,05 g Cocain = 1 Pravaz'sche Spritze einer 5 % Lösung an 5 verschiedenen Stellen in den rechten quadriceps femoris. Infolge ausgesetzter Aetherzufuhr nimmt die Tiefe der Narkose ab, der Hund spannt. Währenddem läßt sich 6 Uhr 2 Min. beiderseits kein Kj. erhalten. Nach Wiederherstellung der tiefen Narkose gelingt es auch 6 Uhr 5 Min. nicht, Kj. beiderseits zu erhalten.

6 Uhr 11 Min. wird von den Hirnwunden aus eine frontale Durchtrennung beider Hemisphären vorgenommen. Danach kehrt Kj. links auf einen Moment wieder, rechts bleibt dasselbe verschwunden.

6 Uhr 13 Min. Es erfolgt eine Streckung d. rechten HB. Die sofortige Prüfung ergiebt weiteres Fehlen des rechten Kj., auch links ist dasselbe nicht zu erhalten.

6 Uhr 17 Min. Streckung des linken HB. Kurz vorher ließ sich eine zunehmende Wiederkehr des Kj. an diesem Bein feststellen, welches während der Streckung bei künstlicher Beugung d. Beines sehr deutlich ist.

6 Uhr 20 Min. Kj. links von normaler Intensität, rechts fehlend. Derselbe Befund bis 6 Uhr 34 Min.

6 Uhr 35 Min. Zur Tötung des Thieres wird eine Durchtrennung der medulla obl. vom Nacken aus vorgenommen. Während derselben Streckung des linken HB. (d. rechte bleibt ruhig) und deutliches Kj. links. Sofort nach d. Durchschneidung Kj. hier nicht vorhanden.

6 Uhr 37 Min. Während des Manipulierens mit dem Messer in der Rückenmarkswunde ist Kj. links vorhanden, gleich danach wieder verschwunden. Dasselbe Experiment gelingt links nochmals mit dem gleichen Erfolge, rechts bleibt dasselbe ohne Erfolg. Die Sektion des Gehirnes ergiebt, daß durch die frontale Schnittführung im Großhirn erfolgt ist: rechts eine vollständige Trennung, links eine nicht ganz vollständige Trennung. Der Schnitt geht unten durch die Mitte des pons, oben durch die vorderen Vierhügel.

V. Versuch.

Dreijähriger Hund. 0,04 Morph. Aethernarkose. Nach der Operation Kj. normaler Stärke symmetrisch.

5 Uhr 42 Min. Phar. Reizung der linken HB.region bei RA. = 3,0 cm. Dauer 30 Sec. Tonus des r HB., davon ausgehend kurzer Krampf der rechten Körperhälfte. Gleich nach der Reizung kein Kj. rechts. Wiederkehr nach 45 Sec., normal nach ca. 1 Min.

5 Uhr 47 Min. Wiederholung der Reizung bei RA. = 2 cm. Dauer 30 Sec. Tonus des rechten HB., in rythmische Zuckungen übergehend, bis zum Schlusse der Reizung. Danach Kj. fehlend, Wiederkehr nach 30 Sec., nach 45 Sec. von normaler Stärke.

5 Uhr 52 Min. Reizung des rechten HB.centrums bei RA. = 3 cm. Dauer 15 Sec. Tonus des linken HB. Gleich danach Kj. nicht vorhanden, Wiederkehr nach 3 Sec., normal nach 8 Sec.

6 Uhr 5 Min. Prüfung d. Kj. während längerer Reizung: Kein Kj., auch bei erschlaffter Muskulatur, zu erhalten. Nach Beendigung der Reizung allmählicher Wiedereintritt. — Controlversuch: Die phar. Reizung der Dura mater bei RA. = 3 cm ergiebt auch bei längerer Einwirkung keine Herabsetzung des Kj.

6 Uhr 10 Min. Reizung d linken HB.region bei 3 cm RA. und von 30 Sec. Dauer bestätigt nochmals das Fehlen des Kj. gleich nach der Reizung, Wiederkehr nach 20 Sec.

6 Uhr 15 Min. Bei weiterer Reizung lassen sich keine deutlichen Contractionen des rechten HB. mehr erhalten, auch bei völlig eingeschobener Rolle.

6 Uhr 20 Min. Exstirpation der rechten HBregion. Danach wird der schon vor der Exstirpation begonnene Streckkrampf des linken HB. stärker, andauernd. Später (6 Uhr 23 Min.) vorübergehende Erschlaffung. Kj. während derselben zu erhalten, während des Krampfes nicht.

VI. Versuch.

Einjähriger Hund. 0,04 morph. Aether. Die Operation ist 5 Uhr 17 Min beendet. Kj. normal, symmetrisch.

5 Uhr 18 Min. Tonischer Streckkrampf des linken HB. von etwa $^1/_2$ Min. Dauer. Danach Kj. wieder beiderseits gleich. Phar. Rz. der rechten HB.region erzeugt prompte Contraction des linken Vorder- und Hinterbeins.

5 Uhr 22 Min. Längere Reizung der linken HB.region bei 5 cm RA. und 10 Sek. Dauer. Tonus des rechten HB., auf einige Augenblicke von leichtem Tremor begleitet. Danach Kj. verschwunden, allmähliche Wiederkehr, nach 35 Sec. eben wieder zu erhalten, nach 45 Sec. ebenfalls noch sehr gering, obgleich vollkommene Erschlaffung des Gliedes besteht. Nach 1 Min. wieder annähernd normal. Hierauf folgen weitere Reizungen: 1) Rolle entfernt. Dauer 20 Sec. Danach keine deutliche Abschwächung d. Kj. 2) RA. = 8 cm. Dauer 40 Sec. Leichter ton. Krampf d. rechten HB. Kj. danach nicht deutlich verschieden. 3) RA. = 6 cm. 55 Sec. Kj. danach von leicht clonischem Character nicht abgeschwächt, bald wieder normal. 4) RA. = 3 cm. 45 Sec. Stärkerer tonischer Krampf, gelegentliches Zittern. Kj. danach ziemlich normal.

5 Uhr 28 Min. RA. = 0. 4 Min. dauernder Reiz. Tremor des rechten HB., ab und zu von leichten Zuckungen begleitet. Kj. danach nicht sicher verschieden.

5 Uhr 34 Min. Rolle entfernt. Reizung von 4 Min. Dauer. Tremor des rechten HB. in Zeiträumen von 2—3 Sec. immer momentan aussetzend. Kj. danach rechts nicht schwächer, dagegen links nicht zu constatiren (Leichte Muskelcontraction hier), nach ca. $^1/_2$ Min. schwach zu erhalten. Fortdauernder Tremor des rechten HB.

5 Uhr 43 Min. Leichter Streckkrampf des linken HB. 45 Min. Der rechts weiter bestehende Tremor ergreift auch das linke HB. Hier Kj. immer noch schwächer als rechts.

5 Uhr 46 Min. Kj. beiderseits ungefähr gleich.

5 Uhr 49 Min. Kj. beiderseits nicht deutlich.

5 Uhr 50 Min. Tonischer Streckkrampf des rechten HB., nach der Erschlaffung Kj erhältlich, doch schwächer als normal.

5 Uhr 52 Min. Exstirpation der linken HB.reg. Danach rechts Kj. sehr deutlich, links schwächer. Alsbald anhaltender Streckkrampf beider Hinterbeine, von größerer Intensität als bisher. Erst 5 Uhr 58 Min. beendet. Nach der Erschlaffung Kj. rechts sehr deutlich, links etwas schwächer.

6 Uhr. Wieder beiderseits tonischer Krampf.

6 Uhr 5 Min. Exstirpation auch der rechten HB.region. Gleich danach wieder tonische Streckung auf beiden Seiten. Nach der Erschlaffung Kj. rechts von guter Beschaffenheit, links vielleicht etwas stärker als vorher, doch schwächer als rechts.

6 Uhr 8 Min. Kj. links ungefähr wie rechts. Die Streckkrämpfe wiederholen sich des öfteren, bald links, bald rechts, bald beiderseits zu gleicher Zeit. Besonders treten sie auf beim Umlegen des auf der Seite liegenden Hinterkörpers des Hundes auf die andere Seite.

6 Uhr 15 Min. — 6 Uhr 20 Min. Injection von 0,25 g Cocain = 5 Pravaz'sche Spritzen an mehreren Stellen des freigelegten rechten Quadriceps. Schon nach der dritten Spritze (6 Uhr 18 Min.) ist das Kj. beiderseits verschwunden, um nie wiederzukehren. Die Streckkrämpfe werden seit den Injectionen nicht mehr beobachtet. Dagegen fallen fortwährende Bewegungen beider Hinterfüße im Fußgelenke auf, während das ganze übrige Bein in Ruhe verharrt. Die Fußbewegungen werden etwa 10 Minuten lang beobachtet. (Bemerkung: Diese Bewegungen sind vielleicht identisch mit den von v. Aurep (Pflüger's Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 21. S. 62) als charakteristisch für Cocainvergiftung beschriebenen langdauernden Schwimmbewegungen der Hinterextremitäten.)

VII. Versuch.

10 Monate alter Hund. 0,04 g morph. Aethernarkose (diese auffallend schnell tief.) Operation beendet 5 Uhr 5 Min. Kj. beiderseits gleich, normaler Stärke.

5 Uhr 6 Min. Leichter Streckkrampf des linken Hinterbeines von gegen 1 Min. Dauer.

5 Uhr 20 Min. Phar. Reizung der linken HB.reg. von 10 Sek. Dauer bei ausgeschalteter Rolle. Starke clonische Zuckungen des rechten HB. während der Reizung. Nach derselben ca. 8 Sek. anhaltender Tonus des Beines. Während desselben und weitere 10 Sek. lang ist Kj. verschwunden, dann allmähliche Wiederkehr, normale Stärke 40 Sec. nach der Beendigung der Reizung.

5 Uhr 25 Min. RA. = 6 cm. Reizung von 15 Sek. Dauer. Clonische Zuckungen des ganzen Körpers während der Reizung, vom rechten HB. ausgehend. Gleich nach der Reizung ist Kj. erloschen, auch bei völlig erschlafftem Beine. Wiederkehr nach 15 Sec.

5 Uhr 36 Min. Kurzer Streckkrampf des linken HB.

5 Uhr 40 Min. Phar. Reizung. Dauer 1½ Min., ohne eingeschaltete Rolle. Tonus des rechten HB. Danach Kj. vielleicht 2 Sek. lang geringer als normal zu verhlten, dann aber wieder prompt.

5 Uhr 46 Min. u. 47 Min. wiederholen sich die Streckkrämpfe der linken HB.

5 Uhr 50 Min. Reizung der rechten HB region. RA = 5 cm. Clonus des linken HB, zuletzt in Tonus übergehend. Dauer der Reizung 1 Min. Danach Kj nicht erhältlich, Wiederkehr nach ca. ½ Min., völlig wieder vorhanden nach 1 Min.

5 Uhr 53 Min. Exstirpation der linken HB.region. Danach Kj. rechts jedenfalls nicht schwächer als normal.

5 Uhr 56 Min. Starker tonischer Streckkrampf des ganzen Hinterkörpers und beider Hinterbeine.

6 Uhr. Exstirpation auch der rechten HB.region. Nach Präparation der Schenkelgefäße, welche etwa 6½ Uhr beendet ist, ist Kj. beiderseits nicht mehr nachweisbar.

6 Uhr 40 Min. Zur Tödtung des Thieres wird das Gehirn in der Richtung nach der medulla oblang. zu durchstochen und in der Gegend des foram. magnum zerstört. Im Anschluß daran erfolgen mehrere Minuten lang anhaltende langsame rythmische Zuckungen des ganzen Körpers, die besonders im Hinterkörper ausgeprägt sind. Während derselben ist Kj., wenigstens rechts, deutlich zu erhalten, fast das normale erreichend. (Vor der Zerstörung des Gehirns hatte Freilegung der linken Carotis und Oeffnung derselben stattgefunden.)

VIII. Versuch.

7 Monate alter Hund. 0,04 morph. Aethernarkose. In der sehr leicht eintretenden tiefen Narkose kein Kj., erst nach längerem Aussetzen der Aetherzufuhwieder erscheinend. Bei der Operation sehr starke Blutungen. Kj. beiderseits vorhanden, gleich, doch an Intensität etwas schwächer als gewöhnlich.

5 Uhr 20 Min. Pharad. Reizung. Linke HB.region. RA. = 5 cm. Dauer 15 Sec. Tonus des rechten HB. Gleich danach Kj. = 0, Wiederkehr nach 5 Sec., normal nach 10 Sec.

5 Uhr 23 Min. Wiederholung der Reizung in derselben Weise. Danach Kj. fehlend, nach 2 Sec. wieder nachweisbar, normal nach 5 Sec.

5 Uhr 25 Min. Die Reizung wird 30 Sec. lang ausgeführt. Erst Tonus, dann clonische Zuckungen des rechten HB. während der letzten 15 Secunden der Reizung. Danach Kj. 3 Sec. fehlend, dann wieder nachweisbar, normal 10 Sec. nach der Reizung.

5 Uhr 27 Min. Unter denselben Bedingungen 60 Sec. dauernder Reiz. Während der ersten 30 Sec. clonische Zuckungen des rechten HB., zuletzt Tonus. Kj. panach vielleicht auf einen Augenblick fehlend, jedenfalls herabgesetzt, doch nur für 5 Sec.

5 Uhr 30 Min. Nochmalige Reizung von 2 Min. Dauer. Während derselben Tonus des rechten HB., die erste Minute hindurch leichten Tremor zeigend. Gleich nach der Reizung ist Kj. wenigstens normal, wenn nicht um ein geringes erhöht.

5 Uhr 50 Min. RA. = 5 cm. Reizungsdauer 15 Sec. Kj. danach fehlend, nach 10 Sec. wieder normal.

5 Uhr 51 Min. Eine abermalige Reizung von 2 Min. verändert das Kj. nicht.

6 Uhr 5 Min. Reizung der rechten HB.region, 20 Sec. lang. Kj. am linken HB. gleich danach nicht zu erhalten. (Direkt vor der Reizung war nicht geprüft.) Auch ein sofort die Hirnrinde ausschaltender Schnitt durch die rechte Hemisphäre ändert daran nichts.

6 Uhr 15 Min. Kj. beiderseits gut erhaltbar.

6 Uhr 18 Min. Injection von 1 Spritze Cocainlösung (= 0,05 g) an verschiedenen Stellen in den rechten quadriceps femoris. Nach beendeter Injection läßt sich ein allmähliches Schwächerwerden des Kj. am rechten HB. wahrnehmen. Das Phänomen ist $^1/_2$ Min. nach der Injection verschwunden. Links ist Kj. jetzt noch normal, doch auch hier ist es ca. 2 Min. nach beendeter Injection erloschen; doch 6 Uhr 24 Min., wenn auch schwach, wieder zu erhalten, bald von früherer Stärke. Rechts Kj. weiter fehlend.

6 Uhr 28 Min. An dem allgemeinen Contractionskrampfe der Extremitäten, welcher die ausgeführte Zerstörung der medalla oblongata begleitet, beteiligt sich das rechte HB. (wo die Injection gemacht wurde) nicht mit. Die Section des Gehirns ergiebt eine (wohl Echinococcus-) Blase unter der Dura an der Convexität des Kleinhirns, sich auf Wurm und rechte Hemisphäre erstreckend. Der durch die rechte Hemisphäre angelegte Schnitt verläuft an der Hirnoberfläche parallel der Medianlinie und ca. 1,5 cm, am sulc. cruciat beginnend, nach hinten, der Coronarfurche ungefähr folgend. Auf der Medianfläche tritt der Schnitt ca. 2 mm über dem Balken wieder aus, parallel seiner Oberfläche und derselben in ihrem Verlaufe folgend. Auch hier beträgt seine Länge etwa $1^1/_2$ cm.

IX. Versuch.

Einjähriger Hund. 0,05 morphium. Aethernarkose. Bei der Operation starke Blutungen. Beim Zurückpräpariren der Dura in der linksseitigen Schädelöffnung findet sich die harte Hirnhaut in den hinteren Abschnitten des gyrus sigmoideus mit der pia verwachsen, nicht abziehbar. Pia in der Umgebung der adhärenten Stelle weißlich getrübt. Außerdem zeigt der gyrus sigmoideus eine dem sulcus cruciatus parallel verlaufende, etwa 3 mm breite Region, welche unter dem Niveau der sonstigen Hirnoberfläche zurückbleibt. Kj. erfolgt links sehr prompt, rechts oft etwas träger und weniger lebhaft. Zu den Reizungsversuchen wird die rechte Hinterbeinregion benutzt. Die Contractionen des zugehörigen linken HB. sind nicht so leicht zu erhalten wie bei früheren Versuchen, es bedarf zur Hervorrufung derselben ziemlich starker elektrischer Ströme. (RA. = 4 cm).

5 Uhr 30 Min. RA. = 4 cm. Dauer 20 Sec. Tonus des linken Hinterbeins. Kj. gleich danach nicht vorhanden, Wiederkehr nach 20 Sec., normal nach 45 Sec.

5 Uhr 32 Min. Wiederholung der Reizung in derselben Weise. Wiederkehr. d. Kj. 15 Sec. nach beendeter Reizung, normal nach 30 Sec.

5 Uhr 35 Min. Reizungsdauer = 2 Min. Gleich danach Kj. etwa 2 Sec nicht zu erhalten, nach 15 Sec. normal.

5 Uhr 39 Min. Dauer d. Reizung 3 Min. Kj. danach nicht verändert. Bei sämmtlichen Reizen war vor Wiedereintritt des Kj. die Muskulatur des Beines erschlafft.

6 Uhr 15 Min. Es wird nunmehr die Exstirpation der rechten Hinterbeinregion vorgenommen. Danach Kj. nicht verändert, etwa wie zu Beginn des Versuches. Vor der Exstirpation war bemerkt worden, daß es nur bei sehr starker Rollenannäherung gelang, auch nur schwache Contractionen des Beines zu erzeugen. (RA. = 0). Zunächst finden Reizungen des Exstirpationsgrundes bei RA. = 0 statt. Zum Unterschiede von den Reizungen bei intakter Hirnrinde zeichnen sich dieselben durch besonders lange nach der Reizung anhaltende Contractionen des linken HB. aus, so daß es dahingestellt bleiben muß, inwieweit dieselben an sich die Herabsetzung resp. Aufhebung des Kj. zur Folge haben konnten. Während übrigens vor der Exstirpation die Contractionen des Beines nur schwer selbst bei völlig eingeschobener Rolle stattfinden, erfolgen dieselben jetzt bedeutend besser.

6 Uhr 20 Min. Streckkrampf des linken HB.

6 Uhr 22 Min. Reizung d. Exstirpationsgrundes bei völlig eingeschobener Rolle, Dauer 20 Sec. Kräftiger Tonus des linken HB. Danach Kj. etwas schwächer, jedenfalls aber nach Erschlaffung des Beines normal.

6 Uhr 24 Min. Zweite Reizung von 15 Sec. Dauer. Sehr starker und nach der Reizung anhaltender Tonus des linken HB. Gleich nach der Reizung an dem stark gebeugten Beine Kj. nicht zu erhalten, nach 5 Sec. bei noch vorhandener Contraction wieder nachweisbar, wenn auch schwach, nach Erschlaffung des Beines normal.

6 Uhr 26 Min. 10 Sec. dauernder Reiz. Das stark contrahirte Bein giebt erst 5 Sec. nach der Reizung Exkursionen des Unterschenkels. Die Contraction schwindet etwa 25 Sec. nach Aufhören der Reizung, sofort Kj. von gewöhnlicher Stärke.

6 Uhr 30 Min. Da es den Anschein hat, als ob die Intensität des elektrischen Stromes im Laufe des Versuches abgenommen hätte, wird in das Element des Apparates Wasser nachgegossen. Daraufhin erfolgen auch bei RA. = 4 cm sehr energische Zuckungen des Beines. 15 Sec. dauernder Reiz bei 4 cm RA. ergiebt das Vorhandensein des Kj. sofort nach der Reizung, jedoch schwach, bei nachdauerndem Tonus des Beines. Mit der Erschlaffung desselben nach 15 Sec sofort Kj. von normaler Stärke. Die in derselben Weise vollzogene Reizung um 6 Uhr 32 Min. ergiebt dasselbe Resultat.

6 Uhr 33 Min. Starker tonischer Streckkrampf des ganzen Hinterkörpers und der Hinterextremitäten, am linken HB. länger anhaltend als am rechten; auch ist der Krampf links heftiger als rechts, indem sich die künstliche Beugung des linken Beines bedeutend schwerer ausführen läßt als die des rechten Beines.

6 Uhr 53 Min. Kj. links und rechts gut. Injection von $^1/_2$ Spritze Cocainlösung (= 0,025) in den linken quadriceps an 2 Stellen. Gleich nach der Injection Kj. noch normal, nach 20 Sec. schwächer, nach 30 Sec. sehr schwach, nach 40 Sec. erloschen. Jetzt Abklemmung der vorher freigelegten Oberschenkelgefäße unter dem Poupart'schen Bande. Die Prüfung des rechten Kj. läßt gegen die Prüfung vor der Injection auch bereits eine Abnahme der Intensität erkennen. Der weiteren Abnahme durch Resorption des Giftes ist wohl durch die links stattgefundene Abklemmung verhindert.

6 Uhr 59 Min. wird auch rechts eine Injection von nur $^1/_4$ Spritze Cocain (= 0,012 gr) gemacht. Sofort weitere Abnahme des Kj., 30 Sec. nach der Injection ist es erloschen.

X. Versuch.

Gegen ein Jahr alter Hund. 0,05 Morphium. Auffallende Schreckhaftigkeit und Aufgeregtheit des Hundes nach den Injectionen. In der Athernarkose, welche leicht tief wird, plötzliches Aussetzen der Athmung. Durch künstliche Respirationsbewegungen und Beseitigung der Aetherzufuhr gelingt es, die Athmung wieder zurückzurufen.

5 Uhr 35 Min. Nach der Operation Kj. beiderseits gleich, normaler Stärke.

5 Uhr 40 Min. Pharad. Reizung der rechten HB.region bei RA. = 6 cm. Dauer 45 Sec. Clonische Zuckungen des linken HB., noch 15 Sec. die Reizung überdauernd. Während der Zuckungen und weitere 15 Sec. nach Erschlaffung des Beines kein Kj. Dasselbe ist ca. 1 Min. nach der Reizung normal.

5 Uhr 43 Min. Exstirpation der rechten HB.region. Danach Kj. wie vorher.

5 Uhr 48 Min. Reizung des Exstirpationsgrundes bei RA. = 6 cm, Dauer 15 Sec. Zunächst clonische Zuckungen, dann Tonus des linken HB. bis zum Ende der Reizung. Kj danach 15 Sec. lang verschwunden, normal nach 30 Sec.

5 Uhr 53 Min. Wiederholung der Reizung in derselben Weise. Sehr starker Tonus des linken HB. und VB. Gleich danach kein Kj., Wiederkehr nach 75 Sec., normal nach nach 110 Sec.

5 Uhr 58 Min. Reizung von 20 Sec. Dauer. Geringerer Tonus als vorhin. Wiederkehr des Kj. 40 Sec. nach der Reizung, normal nach 70 Sec.

6 Uhr 2 Min. 2 Min. dauernder Reiz ergiebt keine Veränderung des Kj.

6 Uhr 5 Min. Reizung der linken, unversehrten HB region bei RA. = 5 cm. Dauer 210 Sec. Danach Kj. vielleicht momentan geringer, doch sehr bald wie vor der Reizung.

6 Uhr 37 Min. Kj. beiderseits ziemlich gut.

6 Uhr 39 Min. Injection von $^1/_2$ Spritze aqua destill. in den rechten quadriceps hat keine Aenderung des Kj. zur Folge. Ebenso wenig die Injection von 2 weiteren Spritzen Wassers. Nach einer 4. Spritze ist Kj. nicht mehr vorkanden. Auch links findet sich kein Kj.

Zur leichteren Orientierung über die Resultate der Reizungsversuche sind dieselben in der folgenden Tabelle übersichtlich zusammen gestellt.

In derselben bedeutet:

— fehlend
= normal
< abgeschwächt.

RA. gleich ∝ bedeutet Reizung bei entfernter Rolle.

Nummer des Versuches.	Zeit. Min.	Gereizte Seite des Großhirns.	Reizung. R. A. cm	Reizung. Dauer Sec.	Verhalt. d. Kniephänomens der gekreuzten Seite. Gleich nach der Reizung	Nach der Reizung. Wiederkehr nach Sec.	Nach der Reizung. Normal nach Sec.
I.	0	Links	5	5 Anfall	—		20 nach dem Anfall
	4		8	30 Anfall	—	70 nach dem Anfall	100
II.	0	Links Exstirpation.	3	5	=		
	3		3	15	<=		
	5		3	40	=		
III.	0	Links	5	15	<		
	2		3	60	=		
IV.	0	Links	5	6 Anfall von 80 Sec. Dauer.	—		60 nach dem Anfall.
	4		5	45	<		
			4	20			
			2	15			
	10	Links Exstirpation.	5	15	=		
			3	15			
			1	45			
	13	Rechts	5	45	<		90
			2	45			

Nummer des Versuches.	Zeit. Min.	Gereizte Seite des Großhirns.	Reizung		Verhalt. d. Kniephänomens der gekreuzten Seite.		
			R. A. cm	Dauer Sec.	Gleich nach der Reizung.	Nach der Reizung. Wiederkehr nach Sec.	Normal nach Sec.
V.	0	Links	3	30	—	45	
	5		2	30	—	30	45
	10	Rechts	3	15	—	3	8
	18	Links	3	30	—		20
VI.	0	Links	5	10	—		60
	2		∞	20	=		
	4		8	40	=		
	6		6	55	=		
	8		3	45	=		
	10		0	240	=		
	16		∞	240	=		
VII.	0	Links	∞	10	—	20	30
	5		6	15	—	15	20
	20		∞	90	< =		
	30	Rechts	5	60	—	30	60
VIII.	0	Links	5	15	—	5	10
	3		„	15	—	2	5
	5		„	30	—	3	10
	7		„	60	— <		5
	10		„	120	=		
	30		„	15	—		10
	31		„	120	=		
IX.	0	Rechts	4	20	—	20	45
	2		„	20	—	15	30
	5		„	120	—	2	15
	9		„	180	=		
	45	Rechts	0	20	< =		
	47	Exstirpation	„	15	— Anhaltend. Tonus.	5	
	49		„	10	—	5	25
	53		4	15	< —		
	57		„	15	< —		
X.	0	Rechts	6	15 Leichter Anfall.	—	25	60
	8	Rechts Exstirpation	6	15	—	15	30
	13		„	15	—	75	110
	18		„	20	—	40	70
	22		„	120	=		
	25	Links	6	210	< =		

Wir wenden uns nunmehr zur Besprechung der Resultate, welche sich für das Verhalten des Kniephänomens aus den Reizungsversuchen der intakten motorischen Rindenfelder ergeben, wobei wir zunächst von den Fällen absehen, in welchen sich epileptiforme Anfälle einstellten.

Die Versuche 1—7 wurden vorgenommen, ohne daß ich mir danach ganz im Klaren darüber war, ob sich überhaupt von einem bestimmten Gesichtspunkte aus eine Regelmäßigkeit für die Veränderungen des Kniephänomens würde feststellen lassen. Ein Blick auf die Tabelle zeigt uns, daß bald eine Aufhebung, bald eine Abschwächung, bald keine deutliche Veränderung desselben sich constatiren ließ. Jedoch bei genauerer Prüfung schien mir doch ein gewisser Zusammenhang zwischen der Intensität des Kniephänomens und der Dauer der Reizung zu bestehen, während die Stärke des angewandten elektrischen Stromes von geringerer Bedeutung zu sein schien. Es machte den Eindruck, als ob im Allgemeinen kurzdauernde Ströme eine Aufhebung des Phänomens zur Folge hätten, dagegen länger einwirkende dasselbe in geringerem Grade beeinflußten. Von dieser Erwägung ausgehend, traf ich die Versuchsanordnung beim achten Experimente so, daß ich stets mit gleichen Strömen arbeitete, während die Dauer der Einwirkung derselben auf die Hirnrinde verändert wurde. In derselben Weise wurde bei den darauf folgenden Versuchen vorgegangen. Es ergab sich nun wirklich, daß nach kürzerer Reizung von etwa $^1/_4$—1 Min. Dauer das Kniephänomen meistens nicht oder nur schwach zu erhalten war, dann aber allmählich je nach dem Grade der Depression in der Zeit von wenigen Secunden bis etwa 1—2 Minuten zur Norm zurückkehrte. Kamen dagegen längere Reize von z. B. mehreren Minuten zur Anwendung, so ließ sich gar keine oder nur eine geringere Veränderung in der Stärke des Kniephonomens beobachten.

Es könnte hier der Einwand gemacht werden, daß das Kniephänomen nur deshalb nicht oder nicht normal gefunden würde, weil der durch die elektrische Reizung erfolgte Contractionszustand der Muskulatur beim Beklopfen der Patellarsehne noch fortdauerte. Diesen Einwand müssen wir als hinfällig bezeichnen, wenigstens für das längere Zeit nach der Reizung anhaltende Fehlen des Phänomens, da wir uns des öfteren von der Schlaffheit der Beinmuskeln überzeugt haben. Andererseits ließ sich das Phänomen in wenigen Fällen trotz der in Contraction verharrenden Muskeln nachweisen.

Wir verwahren uns an dieser Stelle gleich gegen einen anderen Einwurf: Es steht fest, daß Reflexe durch sensible Reize gehemmt werden können. Es könnte nun die Wirkung unserer Rindenreizungen auf das Kniephänomen lediglich der Ausfluß einer sensiblen Reizung der Dura gewesen sein, zugeführt auf dem Wege elektrischer Stromschleifen von der Applicationsstelle der Elektroden aus. Wir haben uns durch Controllversuche mit direkter Einwirkung des Stromes auf

die dura mater davon überzeugt, daß auf diesem Wege kein Einfluß auf das Kniephänomen ausgeübt werden konnte.

Wie die Zeit der jedesmaligen Reizungsdauer für die Veränderungen des Kniephänomens bei unseren Versuchen maßgebend war, so ist auch die Zeit, welche zwischen den einzelnen Reizungen lag, sowie die Anzahl der Wiederholungen der Reize überhaupt, entschieden mit in Rechnung zu ziehen. Wurden zum Beispiel kürzere Reize bei gleicher Stromstärke und Dauer der Einwirkung in geringen Zeitintervallen (wenige Minuten oder darunter) nach einander applicirt, so kehrte das Kniephänomen bei der späteren Reizung deutlich eher wieder zurück und war eher normal als nach der vorhergegangenen.

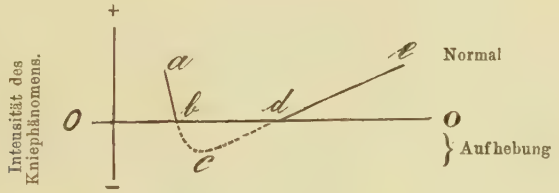
Man muß somit mit dem Umstande rechnen, daß die Einwirkung des Reizes mit dem Abklingen der durch ihn hervorgerufenen Erregung nicht sofort gänzlich wieder ausgelöscht ist, sondern daß in den nervösen Centralorganen, wie wir wohl annehmen müssen, ein Zustand der Ganglienzellen hinterbleibt, den wir seinem Wesen nach als eine Ermüdung ansprechen müssen. Der nervöse Apparat bedarf infolgedessen nach der Reizung einer Zeit der Erholung, wenn er auf Application neuer Reize in derselben Weise antworten soll, wie auf den ersten. Wird ihm diese Zeit nicht gegönnt, wird die Reizung vor völliger Erholung erneuert, so muß dieselbe der vorigen an Wirkung nachstehen, das Kniephänomen wird in geringerem Grade beeinflußt, seine Aufhebung dauert kürzere Zeit, oder wir beobachten überhaupt nur eine Abschwächung. Diese Ermüdung des Nervensystems wird sich überhaupt um so mehr geltend machen, je öfter die Reizversuche an demselben Thiere wiederholt werden, unsere Resultate werden infolgedessen durch zu häufige Prüfungen getrübt werden, wir werden die aufhebende oder schwächende Wirkung der Rindenreizung immer weniger zur Beobachtung bekommen. Daß diese Ermüdung oder Schwächung der nervösen Funktionen in unseren Versuchen auch auf andere Einflüsse als auf die elektrischen Reizungen allein, z. B. auf Blutverluste, zurückzuführen sein dürfte, ist nicht von der Hand zu weisen. Damit dürften gewisse Unregelmäßigkeiten in den Resultaten unserer Untersuchungen ihre Erklärung finden.

In demselben Sinne einer Ermüdung der nervösen Centralorgane müssen wir die Erfolge einer längeren Rindenreizung deuten. Wir konstatirten hier stets eine geringere Beeinflussung des Kniephänomens. Es handelte sich höchstens um eine Abschwächung desselben, oder wir sahen es durchaus normal, manchmal sogar von einer gewissen Lebhaftigkeit.

Im Gegensatz zu dieser Erscheinung der Ermüdung werden wir die bei kürzeren Reizen beobachtete Aufhebung des Phänomens als das Resultat eines Erregungsvorganges aufzufassen haben, den der elektrische Strom an einer vorläufig noch nicht weiter zu untersuchenden Stelle des nervösen Centralapparates hervorruft.

Wenn wir von kürzeren und längeren Reizen reden, so leuchtet es im Hinblick auf unsere Versuche ein, daß „kurz“ und „lang“ hier nur relative Begriffe sind, die je nach dem einzelnen Fall, je nach der jedesmaligen Erregbarkeit der Hirnrinde in ihren absoluten Werthen verschieden sind. Es giebt keine wirkliche Grenze zwischen kurzen und langen Reizen, vielmehr besteht ein allmählicher Uebergang zwischen diesen und jenen und ebenso ist die Stärke des Kniephänomens unter dem Einfluß eben dieser Reize einem allmählichen Wechsel unterworfen.

Alle diese Verhältnisse lassen sich am besten an der Hand der beistehenden Curve anschaulich machen. Als Abscissen sind die Zeiten der Reizungsdauer, als Ordinaten die Intensitäten des Kniephänomens eingetragen, wie sie im Anschluß an die jedesmalige Reizung zur Beobachtung kommen.



Dauer der Rindenreizung.

Wir erhalten so eine Curve, welche von einer gewissen Minimaldauer der Reizung an (a) schnell sinkt, um bald an einer bestimmten Stelle anzukommen, wo sich eben eine Aufhebung des Kniephänomens nachweisen läßt (b). Diese Hemmung erreicht mit zunehmender Dauer der Reizung ihrerseits ihren Höhepunkt (c), von dem sie wieder herabsinkt bis zu dem Punkte ihrer eben noch möglichen Constatirung (d). Von hier steigt die Curve wieder an, wir finden nur eine Abschwächung des Phänomens, die allmählich immer geringer wird, um zuletzt überhaupt nicht mehr vorhanden zu sein. Vielleicht sind wir sogar berechtigt, die Curve noch weiter über e hinaus ansteigen zu lassen, womit eine schließliche Steigerung des Phänomens ausgedrückt sein würde.

Ueber die Form der Curve fügen wir hinzu, daß der absteigende Schenkel bedeutend schroffer abfällt, als der aufsteigende sich erhebt. Denn wir beobachten den Moment b schon nach wenigen Secunden der Reizungsdauer; dagegen nimmt die Aufhebung des Phänomens (= der Strecke b d) und der weitere Verlauf der Curve bis zu ihrem Ende (bei e) beträchtlich längere Zeit der Reizungsdauer in Anspruch (bis zu mehreren Minuten).

Es entspricht weiterhin der absteigende Schenkel bis

zur intensivsten Hemmung des Kniephänomens*) (c) dem Stadium der centralen Erregung, während von hier an der Faktor der Ermüdung sich zu dem der Erregung hinzugesellt und allmählich die Oberhand gewinnt. Der Höhepunkt der centralen Erregung entspricht also dem Höhepunkt der Depression des Kniephänomens.

Was den Einfluß der Intensität des angewandten Reizes betrifft, so glaube ich mich dahin aussprechen zu dürfen, daß sich derselbe nur in der Steilheit der Curve äußert, daß also die Intensitätsschwankungen des Kniephänomens in um so kürzeren Zeiten zur Beobachtung kommen, je stärker die einwirkenden Reize waren. Es ist möglich, daß vielleicht andauernde schwache Reize gar nicht oder erst sehr spät zur Ermüdung der Centralapparate führen, so daß unter dem Einfluß dieser Reize unsere Curve nur unvollständig zur Beobachtung kommen würde.

Als Faktor beim Zustandekommen der Steilheit der Curve werden wir auch die für den einzelnen Fall größere oder geringere Erregbarkeit der Hirnrinde oder anderer hier in Frage kommender Ganglienstationen anzusehen haben. Jedoch wird der Einfluß dieser Erregbarkeit sich in verschiedenem Sinne auf die beiden Schenkel der Curve bemerkbar machen. Der erste, absteigende Schenkel wird mit größerer Erregbarkeit auch größere Steilheit zeigen, d. h. also, das Stadium der Aufhebung des Kniephänomens wird eher erreicht werden; dagegen wird der aufsteigende Schenkel einen flacheren und längeren Verlauf annehmen, entsprechend der geringeren Ermüdbarkeit der in Erregung versetzten nervösen Elemente. Die Intensitätsverminderung des Kniephänomens wird länger zur Beobachtung kommen.

Wir konstatiren weiterhin als Ergebniß der Exstirpationsversuche folgendes:

Die Exstirpation der motorischen Rindenfelder hatte auf das Verhalten des Kniephänomens am zugehörigen gekreuzten Hinterbein keinen sicheren Einfluß. Auf jeden Fall kommt keine Abschwächung in Frage.

Die Reizungen des Exstirpationsgrundes ließen keinen prinzipiellen Unterschied im Verhalten des Kniephänomens erkennen gegenüber den an der Hirnrinde ausgeführten Reizungsversuchen. Es fand sich auch hier, daß Einwirkung von relativ kurzer Dauer das Phänomen auf einige Zeit aufzuheben im Stande ist, während dasselbe bei längeren Reizen erhalten blieb.

*) Die wachsende Intensität der Hemmung drückt sich in der zunehmenden Dauer der Aufhebung des Kniephänomens aus.

Als für alle unsere Untersuchungen gültig fügen wir noch die Bemerkung hinzu, daß sich niemals mit Sicherheit eine deutliche Steigerung des Phänomens nachweisen ließ. Eine gewisse Lebhaftigkeit fiel vielleicht mitunter nach einigen Exstirpationen und nach sehr langen Rindenreizungen auf, ebenso einmal nach längerem Einwirken von Natrium chloratum auf die Exstirpationsstelle. Jedoch bin ich vor Täuschungen in einigen Fällen nicht ganz sicher. —

Wir haben die Variationen des Kniephänomens, wie sie uns je nach der Versuchsanordnung zur Beobachtung kamen, auf die Wechselwirkung von Erregungs- und Ermüdungsvorgängen centraler Apparate zurückgeführt. Wir stehen vor der Frage nach der näheren Localisation dieser Vorgänge.

Es liegt zunächst nahe, an die Großhirnrinde selbst zu denken, da diese der Angriffspunkt der Reizungen gewesen ist. In der That könnten wir mit dieser Annahme die Ergebnisse unserer Rindenreizungen sehr wohl in Einklang bringen. Wir brauchen uns nur auf die übliche Theorie zu stützen, nach welcher wir die Reflexsteigerung nach Unterbrechung der Pyramidenbahn an irgend einer subcortical gelegenen Stelle ihres Verlaufes auf den Wegfall corticaler Hemmung zurückführen. Ist diese Theorie der reflexhemmenden Funktion der Großhirnrinde richtig, so muß letztere, in Erregung versetzt, sich ihrer Aufgabe in der Weise entledigen, daß sie das Kniephänomen zur Abschwächung oder Aufhebung bringt. Andererseits würde Ermüdung der Rinde den Wegfall oder wenigstens eine Abnahme ihrer hemmenden Eigenschaft zu bedeuten haben, das Kniephänomen würde uns ganz oder annähernd normal erscheinen. Diesem Verhalten begegnen wir bei der längeren Rindenreizung.

Als Bedingung für die Berechtigung oder wenigstens ausschließliche Berechtigung dieses Erklärungsversuches müssen wir die Forderung stellen, daß die beobachteten Erscheinungen charakteristisch für die Rindenreizung sind, daß sie nach Ausschaltung der Rinde nicht oder doch wenigstens in anderer Modification zur Beobachtung kommen. Dieser Forderung entsprechen jedoch die Ergebnisse unserer Versuche nicht, soweit wir dieselben hier in Betracht ziehen können. Denn wurde das Rindenfeld exstirpirt und dann die Reizung nach denselben Grundsätzen, wie sie für die Reizung der Rinde maßgebend waren, an dem Exstirpationsgrunde ausgeführt, so konnten wir mit Sicherheit keinen wesentlichen, für unseren Zweck verwerthbaren Unterschied im Verhalten des Kniephänomens nach den Reizungen wahrnehmen. Wir müssen uns also dahin bescheiden, daß die Veränderungen des Kniephänomens in unseren Versuchen wenigstens nicht ausschließlich auf Rechnung der Großhirnrinde zu setzen sind, daß wir vielmehr subcorticale oder spinale Beeinflussungen mit zu Hilfe nehmen müssen. Wir sind berechtigt, die Pyramidenbahnen als die Wege zu betrachten, welche die von den motorischen Rindenfeldern des Großhirns ausgehenden Impulse den spinalen Reflexcentren zu-

leiten. Hier treten die Pyramidenfasern durch ihre Endbäumchen in Beziehung zu den motorischen Vorderhornganglien des Rückenmarkes. Wir werden deshalb nicht fehl gehen, wenn wir ein primär und ein sekundär durch den elektrischen Strom erregtes Centrum annehmen; das primäre Centrum ist in der Hirnrinde gelegen, das sekundäre in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Die direkte Reizung der Rindenstation wird sekundär die spinalen Ganglien in Miterregung versetzen. Es gerathen also die motorischen Vorderhornzellen in einen Erregungszustand, welcher, wie wir uns nun vorstellen können, gleichbedeutend ist mit der Einschaltung eines gewissen Widerstandes in den Reflexbogen für das Kniephänomen. Dieser Widerstand wird hemmend auf die Auslösung der Quadricepszuckung einwirken; wir haben damit die Erscheinung der Abschwächung und der Aufhebung des Phänomens vor uns. Auf der Höhe der Erregung ist die Aufhebung am meisten ausgeprägt, dann tritt das Moment der Ermüdung hinzu, die Aufhebung geht allmählich lediglich in Abschwächung über, von der schließlich auch nichts mehr zurückbleibt. — Wir bemerken zum Schlusse, daß mit dieser unserer Erklärung der hypothetische reflexhemmende Einfluß der Hirnrinde sich umgestaltet in einen Akt der Erregung, welcher durch Vermittelung der Pyramidenbahnen in den spinalen Ganglienstationen unterhalten wird.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen hatten wir einige Male die Gelegenheit, als Folge der Rindenreizungen epileptiforme Anfälle zu beobachten. Wurden nach diesen die Thiere auf das Vorhandensein des Kniephänomens geprüft, so fand sich zunächst Fehlen desselben und dann allmähliche Wiederherstellung. Wir befinden uns damit in Uebereinstimmung mit den Resultaten Bechterew's (Neurolog. Centralbl. 1892) welcher ebenfalls das Kniephänomen beim epileptischen Anfall zum Gegenstand von Untersuchungen im Thierexperiment gemacht hat. Auch Bechterew fand nach dem Anfall entweder Fehlen oder wenigstens Abschwächung der Quadricepszuckung mit allmählicher Rückkehr zur normalen Stärke.

Wir haben hier einen Befund vor uns, der in Parallele zu stellen ist zu dem gleichen Verhalten des Kniephänomens nach kurzen Rindenreizungen ohne Eintritt des epileptischen Anfalls. Es liegt der Gedanke nahe, daß die in beiden Fällen gleiche Erscheinung auch die gleiche Ursache hat, daß somit für den Depressionsgrad des Kniephänomens vielleicht dieselben Umstände maßgebend sind und dieselben Regeln gelten, welche wir für das Verhalten des Phänomens nach Rindenreizung aufgestellt haben. Ist diese Annahme richtig, so würden wir damit eine Erklärung gewonnen haben für die Erfahrungen, welche in der Pathologie der Epilepsie gemacht worden sind. Dieselben decken sich nämlich vielfach mit dem von uns auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate, daß eben der epileptische Anfall temporäres Verschwinden des Kniephänomens im Gefolge hat. Doch dieses Verhalten

ist nicht constant, man hat das Phänomen auch weniger verändert gefunden, man hat es normal, selbst gesteigert beobachtet. Dies läßt uns daran denken, ob nicht vielleicht für die Art der Veränderung des Sehnenreflexes vor allem die Einwirkungsdauer und die Intensität des die epileptische Attaque bedingenden pathologischen Reizes maßgebend ist, und zwar ganz im Sinne der von uns oben für die Rindenreizung aufgestellten Curve.

III. Das Kniephänomen bei corticalen Erkrankungen.

Wir haben mit der letzten Erörterung das Gebiet der Pathologie betreten, und wir stehen jetzt weiter vor der wichtigen Frage, ob und wie weit uns dieselbe Aufschlüsse gewährt über das Verhalten des Kniephänomens bei Erkrankungen des uns hier interessirenden Gehirnabschnittes, der Großhirnrinde. Wir werden danach zu forschen haben, ob sich ein Zusammenhang nachweisen läßt zwischen den Beobachtungen der Pathologie und den Ergebnissen unserer experimentellen Untersuchungen.

Die in der Litteratur veröffentlichten einschlägigen Fälle sind nicht gerade zahlreich, zumal da bei einem Theil der beschriebenen Rindenerkrankungen Angaben über das Verhalten des Kniephänomens bei denselben fehlen. Dazu kommt, daß für uns nur die Fälle Werth haben, bei welchen sekundäre Degenerationen der Pyramidenbahnen sowie sonstige Erkrankungen der subcortico-musculären Bahn ausgeschlossen sind. Die sekundären Degenerationen sind besonders von Belang, da wir wissen, daß dieselben im Anschluß an corticale Erkrankungen sich zu entwickeln pflegen. Es ist also die Wahrscheinlichkeit dieser Complication der Rindenläsion eine ziemlich große, und wo sie vorhanden ist, müssen wir uns hüten, in einem solchen Falle die etwa beobachtete Veränderung des Kniephänomens auf Kosten direkter corticaler Einflüsse zu setzen; denn diese sind ja durch den Degenerationsprozeß ausgeschaltet. Besonders verdächtig sind in dieser Hinsicht Erkrankungen von längerer Dauer, die zur Verödung der Ganglienzellen der Rinde führen. Wir können einen solchen Fall, gesetzt daß über das Ergebniß einer anatomischen Untersuchung der motorischen Leitungsbahnen im Gehirne sowohl wie im Rückenmarke nichts mitgetheilt ist, nur mit Vorsicht für unseren Zweck verwerthen.

Im Sinne unserer Aufgabe werden wir vortheilhaft einen Unterschied zu machen versuchen zwischen reizenden und nichtreizenden Herderkrankungen der motorischen Rindenfelder. Als nichtreizende Affektionen haben wir alte Erweichungsherde anzusehen, bei den übrigen Erkrankungsformen kann man zweifelhaft sein, zu welcher Gruppe dieselben jedesmal zu rechnen sind.

1. Von Erweichungsherden der motorischen Rindenregionen sind wir in der Lage, nur einen sicheren Fall anführen zu können. Derselbe ist von Binswanger (Arch. f. Psych. XI. 743) beschrieben.

Allmählich zunehmende Lähmung der rechten Körperhälfte. — Kj. beider-

seits sehr lebhaft. — Befund: Erweichungsherd der vorderen linken Centralwindung in ihrem oberen Drittheil, auf den hinteren Theil der oberen Stirnwindung übergreifend. Sonst kein Erkrankungsherd auf der Oberfläche. Im Mark findet sich eine wallnußgroße Höhle mit klarer Flüssigkeit, die jedoch das Gebiet der Stammganglien und die motorischen Leitungsbahnen intakt läßt. Die letzteren sowie das Rückenmark unversehrt.

2. Ein zweiter von Binswanger (ibid.) mitgetheilter Fall dürfte vielleicht auch hierher gehören:

Bewegungsstörungen des linken Beines. — Kj. beiderseits gleich, von mittlerer Intensität. — Befund: Der hintere Abschnitt der oberen und mittleren Stirnwindung der rechten Hemisphäre und das oberste Drittheil der vorderen Centralwindung ist in einer Tiefe von 12 mm erkrankt. Rinde gegen Mark deutlich abgegrenzt. Mikroskopisch finden sich keine normalen Nervenelemente. Eine Geschwulstmasse liegt im Marklager außerhalb des corpus striat. gegen Rinde und Stammganglien durch eine schmale Schicht erweichter Marksubstanz abgegrenzt. Insel und Ganglien selbst sind frei. Die ganze motorische Bahn abwärts, auch im Rückenmarke, normal.

3. Einen Fall von Sclerose der Centralwindungen theilt König (Arch. f. Psych. Bd. 18, S. 831) mit.

34jähr. Mann. Durch Sturz auf die linke Seite des Kopfes ist Patient dement geworden. Zunehmende Parese der rechten Extremitäten. — Bei der ersten Untersuchungen ist Kj. beiderseits normal, nach 3 Jahren: Kj. links = 0, rechts angedeutet. Nach einem weiteren halben Jahre: Kj. links = 0, rechts normal. — Befund: Circumscripte Sclerose der Centralwindungen, des zu ihnen gehörenden Theiles des Klappdeckels, sowie des angrenzenden Stückes der unteren Stirnwindung. Außerdem diffuse Encephalitis chronica des übrigen Hirns. Weiße Substanz durchweg intakt. Innere Kapsel, Rückenmark normal.

4. Rumpf (Arch. f. Psych. Bd. 18, S. 274) berichtet über folgenden Fall von Trauma der motorischen Rindenregion:

30jähr. Mann. Im Anschluß an ein Trauma (Schlag auf den Kopf) bestand lange Zeit Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten und Paralyse des linken Beines. — Sehnenreflexe gesteigert. — Dem Verlaufe der Centralwindungen entsprechend waren die oberen $^2/_3$ des linken und die oberste Partie des rechten Scheitelbeines verletzt und deprimirt. Die Trepanation erzeugte Besserung.

5. Ebenfalls ein Fall von Compression, aber durch eine anliegende Geschwulstmasse bedingt, ist der folgende, von Oppenheim (Arch. f. Psych. Bd. 21, S. 560) mitgetheilte:

42jähr. Frau. Rechtes Bein deutlich paretisch. — Kj. beiderseits deutlich. 2 Wochen später: Kj. rechts etwas stärker als links. — Befund: Abgegrenztes Gliosarkom des linken Stirnlappens vorwiegend die zweite Stirnwindung betreffend, starke Compression der vorderen Centralwindung und des Klappdeckels.

Von Geschwülsten der Rinde führen wir folgende Fälle an:

6. Ein Fall von Sarkom (Brieger, Berliner klin. Wochenschr. 1887, S. 882):

76jähr. Frau. Rechte Extr. leicht beweglich, links starke Contraction. — Kj. beiderseits lebhaft. — Befund: Ein sarkomatöser Tumor nimmt einen großen Theil der ersten und zweiten rechten Stirnwindung ein, soweit dieselben der vorderen Centralwindung angrenzen, ebenso einen Theil der vorderen und hinteren Centralwindung, sowie des rechten Scheitelläppchens. Die Geschwulst wölbt die rechte Hemisphäre gegen den Längsspalt vor, so daß sich an den entsprechenden Stellen der linken Hemisphäre eine halbkugelige Depression findet.

7. Ein Fall syphilitischer Neubildung (Oppenheim, Arch. f. Psych. Bd. 21, S. 726):

Beobachtungen: 18. VIII. 1884: Anfälle, bestehend in clonischen Zuckungen des rechten Beines. Motorische Schwäche desselben. Fußclonus rechts. — 4. IX. 85. Contraction d. rechten Beines. Kj. rechts sehr lebhaft, rechts Fußclonus. — 1. XII. Keine dauernde Muskelspannung, so daß Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk frei ausführbar sind. Kj. normal, Fußclonus. Einige Minuten danach: Kj. stark gesteigert. — Befund: Hyperostosis calvariae sinistrae. Von der Dura ausgehend diffuse gummöse Meningitis in der Gegend des linken Stirnlappens, der Centralwindungen und des angrenzenden Bezirkes des linken Scheitelläppchens. Besonders feste Adhärenz und Uebergreifen auf die Corticalsubstanz am oberen freien Rande, da, wo die laterale Fläche zur medialen umbiegt, so daß namentlich der oberste Bezirk der Centralwindungen und der angrenzende Teil des oberen Scheitellappens von der syphilitischen Neubildung durchsetzt wird. Oedem des linken Stirnlappens.

8. Ein Fall von Actinomycose findet sich bei Orlow (Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 328):

Frau, 29 Jahre alt. Epileptische Anfälle. — Kniephänomen rechts etwas abgeschwächt. — Befund: Actinomycotischer Herd der linken Centralwindungen. Die unteren Theile derselben sind frei. Centrale Ganglien, innere und äußere Kapsel unverändert. Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

Wir wenden uns zur Besprechung unserer Fälle. Wenn wir uns das Verhalten des Kniephänomens bei denselben vergegenwärtigen, so sehen wir im Allgemeinen ein Vorherrschen der Steigerung desselben, öfters findet sich keine wesentliche Abweichung vom Normalen, nur einmal begegnen wir einer geringen Abschwächung. Letzteren Befund haben wir bei unserem 8. Falle, einer actinomycotischen Affektion, und zwar ist dies gerade derjenige Fall, den wir am ersten unter die Gruppe der Erkrankungen zu rechnen haben, welche einen Reiz auf die Hirnsubstanz ausüben. Ich glaube diese Depression des Kniephänomens hier in Einklang mit unseren Versuchsresultaten bringen zu können. Wir haben unterschieden zwischen einem Stadium der centralen Erregung und einem solchen der Ermüdung. Solange das erstere vorherrscht, beobachten wir die Intensitätsverminderung des Phänomens. Wir können uns nun in unserem Falle vorstellen, daß der actinomycotische Prozeß eine Reizung der Hirnsubstanz bedingt, die auf das Sehnenphänomen deprimirend einwirkt, die aber schwach genug ist, um, im Gegensatz zu unseren groben elektrischen Reizungen, nicht oder jedenfalls bei weitem nicht so schnell zur Ermüdung der nervösen Organe zu führen, welche ihrerseits die Schwächung des Sehnenphänomens wieder aufheben müßte.

Wenn wir der Rinde mit Recht für die Reflexthätigkeit Hemmungsfunktionen zuschreiben, deren Ausschaltung Steigerung der Sehnenphänomene bedingt, so muß man auch folgerichtig eine Steigerung nach totaler Ermüdung der Rinde erwarten. Dasselbe gilt von den subcorticalen Centren, deren Hilfe wir oben in Anspruch genommen haben. Finden wir deshalb bei sicher reizend wirkenden Erkrankungsherden ein normales oder gesteigertes Sehnenphänomen, so müssen wir dies nach unseren Versuchen als eine centrale Ermüdungser-

scheinung ansprechen. Ob wir berechtigt sind, die Steigerung des Patellarreflexes bei einigen unserer Fälle von Tumoren und Compressionszuständen der Hirnrinde auf diese Ursache zurückzuführen, müssen wir dahingestellt sein lassen; thun wir es, so würden wir diese Erkrankungen unter die reizenden Affektionen rechnen. Ebenso gut aber und vielleicht mit größerer Wahrscheinlichkeit können wir in der Steigerung der Reflexe hier einfache Ausfallserscheinungen von corticalen Einflüssen erblicken, indem durch den Krankheitsprozeß die Nervenelemente der Rinde einer Zerstörung anheimgefallen oder sonst funktionsunfähig geworden sind.

Um wohl ziemlich sichere Ausfallserscheinungen handelt es sich in unseren Fällen 1 und 2, der erste mit gesteigertem, der zweite mit normalem Kniephänomen. Das letzere Verhalten erinnert an das Resultat unserer Exstirpationsversuche, wo wir keine sichere Veränderung der Patellarreflexe fanden.

Die geringe Anzahl der mitgetheilten pathologischen Beobachtungen genügt unmöglich zur Beantwortung der Frage, ob die bei Erkrankungen der Hirnrinde beobachteten Variationen des Kniephänomens für die Diagnose der betreffenden Fälle verwerthbar sind. Theoretisch, in Erwägung der Ergebnisse unserer experimentellen Untersuchungen, können wir uns nicht gerade viel in dieser Hinsicht versprechen. Wo es sich um die Differenzialdiagnose zwischen corticalen und subcorticalen Erkrankungen im Bereiche der motorischen Rindenregion und der Pyramidenbahn handelt, wird man vielleicht auf die Hilfe des Kniephänomens verzichten müssen, falls die Pathologie die Ergebnisse unserer Untersuchungen bestätigen sollte. Denn diese machen es nicht unwahrscheinlich, daß das Kniephänomen durch corticale Herde in ähnlicher oder gar gleicher Weise beeinflußt wird wie durch subcorticale. Zu den letzteren wollen wir, um vorsichtig zu sein, zunächst nur die im Bereich des Stabkranzes gelegenen Herde rechnen.

Können wir somit einerseits mit Hilfe des Kniephänomens wahrscheinlich den Sitz der cerebralen Erkrankung nicht näher bestimmen, so kommt andererseits für die Beurtheilung der Art der Erkrankung das folgende in Betracht.

Bei älteren Erkrankungen zunächst müssen wir wegen der secundären Degenerationen der Pyramidenbahn vorsichtig sein, die dann für das Verhalten des Kniephänomens maßgebend sind. Können wir diese ausschließen, so sind die mannigfachsten Veränderungen des Kniephänomens möglich, je nachdem ein Herd einen reizenden oder nicht reizenden Charakter besitzt. Zumal bei der ersteren Art von Erkrankungen kann das Kniephänomen in der verschiedensten Weise verändert sein, wenn wir uns die Möglichkeiten alle vergegenwärtigen, welche unsere oben aufgestellte Curve an die Hand giebt.

Allen diesen Schwierigkeiten gegenüber glaube ich jedoch folgende

Punkte als einwandfrei feststellen zu dürfen: Halten wir bei dem Verdachte auf eine locale Erkrankung der nervösen Centralorgane eine Betheiligung des eigentlichen Reflexbogens des Kniephänomens für ausgeschlossen, und beobachten wir trotzdem eine Depression des Kniephänomens, ev. Aufhebung desselben, so können wir einmal daraus schließen, daß keine Degeneration der Pyramidenbahn vorhanden ist, und zweitens, daß eine reizend wirkende Erkrankung oberhalb des Reflexcentrums im Verlaufe der Pyramidenbahnen oder in deren Nähe vorliegen muß, (über deren näheren Sitz wir freilich, wenigstens vor der Hand, aus dem Verhalten des Kniephänomens keine Schlüsse ziehen können).

Diese aus unseren Versuchsresultaten abgeleiteten theoretischen Folgerungen entsprechen nun durchaus den Thatsachen der Pathologie; denn von sämmtlichen bekannteren Erkrankungen des nervösen Apparates, welche zu einer Aufhebung des Kniephänomens führen, können nur zwei hinsichtlich ihrer Entstehung mit Sicherheit central vom spinalen Reflexcentrum des Kniephänomens lokalisirt werden: der epileptische Anfall, auf den wir oben schon eingegangen sind, und der apoplektische Insult infolge von Hirnhämorrhagie, -Embolie und -Thrombose. Gerade für den letzteren ist es recht charakteristisch, daß das Westphal'sche Zeichen hier gewöhnlich nur im Anfange und bei sehr heftigen Insulten beobachtet wird, d. h. also nach unserer Auffassung: solange eine Reizwirkung vom Krankheitsherde ausgeübt wird.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ziehen für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen besten Dank auszusprechen.